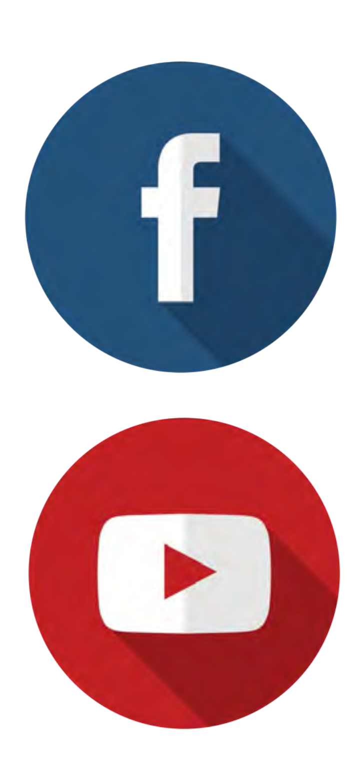
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







OEIL et HTA

1-Géneralité

2-Physiopathogenie

3-Diagnostic positif

4-Traitement

- La transparence des milieux oculaires et l'innocuité de l'examen du FO permettent un examen quasi histologique de l'importance de l'artériosclérose des vaisseaux rétiniens ;

- L'examen de la microcirculation rétinienne, fréquemment touchée au cours de l'HTA est utile afin de juger de l'efficacité du traitement ainsi que la répercussion sur la microcirculation en particulier rénale ou cérébrale.

I – Rappel physiopathogénique

- La rétine est vascularisée par l'artère centrale de la rétine, qui provient de l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne.
- Anatomiquement, l'artère centrale de la rétine se divise, au niveau de la papille, en 4 branches (artères rétiniennes temporales sup et inf, et nasales sup et inf) qui se divisent en réseau terminal, non anastomotique.
- Lors d'un croisement entre une branche artérielle et une branche veineuse (habituellement, l'artère passe sur la veine), elles sont englobées dans un manchon d'adventice commun.

- le débit sanguin rétinien est régi par un système d'autorégulation locale afin de maintenir un débit constant : en cas d'HTA, il y a vasoconstriction rétinienne, et en cas d'hypotension, il y a vasodilatation.

- Parfois, ce système d'autorégulation peut être dépassé en cas d'HTA importante, et entraîner une vasodilatation, et une perméabilité vasculaire responsable, premièrement, d'une diffusion des éléments sanguins dans la rétine par rupture de la BHR (oedème, exsudats, hémorragies), et deuxièmement, d'une occlusion vasculaire (ischémie, exsudats cotonneux).

2 – Diagnostic positif

- La « rétinopathie hypertensive » regroupe les signes vrais liés à l'HTA, et les signes liés à l'artériosclérose.
- Elle est très fréquente, bilatérale, et longtemps asymptomatique.
- Le diagnostic de la rétinopathie hypertensive est un diagnostic clinique +++.
- En plus de la R HTA ,il existe des manifestations choroidiennes

A-Signe de l'arteriosclerose

A – 1 : Signe du croisement

En cas d'artériosclérose, l'artère sus-jacente à la veine, comprime celle-ci (manchon d'adventice commun), ce qui la dilate en amont du croisement, la rétrécit au niveau du croisement, et déforme son trajet normalement rectiligne « en baïonnette » : c'est le **signe du croisement**.

Dans l'artériosclérose sévère, le croisement peut évoluer vers un **signe de préthrombose veineuse** (de Bonnet et Paufique) avec apparition d'hémorragies par suffusion à partir de la portion d'amont dilatée.



A– 2 : Rétrécissement artériel localisé

L'artériosclérose est responsable de **rétrécissements segmentaires des artères** rétiniennes, ainsi que d'un aspect artériel rigide, rectiligne.

La couleur des artères, habituellement rosée, devient jaune orange, « **cuivrée** ».

B– Signes de l'HTA :

B– 1 : Rétrécissement artériel diffus (HTA bénigne)

Il s'agit du signe rétinien le plus précoce de l'HTA. En relation avec le système d'autorégulation du débit artériel rétinien , son appréciation clinique au FO est délicate.

Habituellement, chez un sujet normotendu, le rapport diamètre rétinien artériel / veineux est de 2/3 ;

La comparaison montre des artères de diamètre encore plus inférieur à celui des veines.

B – 2 : Exsudats cotonneux (ou nodules cotonneux, ou nodules dysoriques)

Ils se présentent sous la forme de flocons duveteux, blancs, superficiels (en avant des vaisseaux rétiniens),

Situés habituellement au pôle postérieur, autour de la papille.

On relèvera leur nombre et leur localisation (+/- rétinographie).

B– 3 : Hémorragies

- Elles traduisent la perméabilité de l'endothélium vasculaire, par diffusion du contenu vasculaire (rupture de la BHR).
- Elles sont habituellement multiples, localisées au pôle postérieur, autour de la papille et des vaisseaux temporaux.

B –4 : Exsudats secs (ou durs, ou lipidiques)

Les **exsudats secs** sont de petites plages jaunâtres, profondes, bien limitées, multiples, se situant au pôle postérieur,

Parfois une disposition maculaire en étoile : c'est l'**exsudat circiné**.

B– 5 : Oedème papillaire

- Typiquement bilatéral,
- l'oedème papillaire de l'HTA se présente sous la forme d'une papille surélevée, il n'a classiquement pas de retentissement sur l'acuité visuelle au stade initial.
- On peut néanmoins noter une BAV

C- Signes choroïdiens : choroïdopathie hypertensive

Liés à l'HTA aiguë isolée et brutale, souvent chez le sujet jeune, ils s'observent sous la forme de petites taches jaunes sous rétiniennes associées à un décollement séreux rétinien, (toxémie gravidique).

- Au stade séquellaire, on peut noter des **taches d'Elschnig** pâles, arrondies, sous rétiniennes, qui sont des cicatrices de l'épithélium pigmentaire ischémié.

D-COMPLICATION

4-1 thrombose artérielle ou veineuse

Les thromboses sont des complications fréquentes, et souvent graves, de l'artériosclérose rétinienne (et non de l'HTA), qui peuvent laisser des séquelles visuelles.

Il s'agit des **thromboses veineuses rétiniennes**, des **thromboses artérielles rétiniennes**, des thromboses de la tête du nerf optique (**neuropathie optique ischémique antérieure** = **NOIA**).

4-2 **macroanévrismes rétiniens** :ectasie de la paroi artérielle, qui peut entraîner une hémorragie ou un oedème rétinien.

E- Classifications

Classification de Keith et Wagener (1939), en 4 stades

- stade I : rétrécissement artériel diffus
- stade II :signe du croisement
- stade III (HTA sévère) :rétrécissement artériel localisé; hémorragies rétiniennes; exsudats durs et cotonneux
- stade IV (HTA maligne)

oedem papillo retinien

Classification de Kirkendall +++(1975), en 3 stades :

- Elle distingue les signes de l'HTA et les signes de l'artériosclérose.
- Cette classification devrait supplanter l'ancienne classification de Keith et Wagener, car elle permet de mieux apprécier le mécanisme physiopathogénique de l'atteinte rétinienne, et de reconnaître les HTA dont le traitement est urgent.

4 - Traitement :

Le traitement est étiologique : il s'agit du traitement de l'HTA.

En cas de tableau de rétinopathie hypertensive maligne (stade IV de Keith et Wagener ou stade III de Kirkendall) avec oedème papillaire et rétinien, exsudats, hémorragies, et HTA majeure, le traitement de l'HTA (TA > 20 / 14 = HTA maligne) est urgent, de même que le traitement d'une toxémie gravidique (déclenchement…) ;

- III - OEIL ET MALADIES INFECTIEUSES

1-Sida

MICROANGIOPATHIE A VIH

- L'aspect non spécifique est la présence d'**exsudats cotonneux** prédominant au pôle postérieur et autour de la papille. On observe parfois des hémorragies rétiniennes.
- Pas de traitement propre.

RÉTINITE A CMV

- Il s'agit de l'infection opportuniste ophtalmologique **la plus fréquente** au cours du SIDA,
- **la plus grave** (principale cause de cécité chez les patients VIH), et qui est un des critères diagnostics du SIDA.
- Elle survient chez des patients ayant habituellement moins de 50 ou 100 CD4.

2. TUBERCULOSE

- Les complications ophtalmologiques de la tuberculose sont rares.
- On peut observer une conjonctivite, une kératite interstitielle, une sclérite ou épisclérite, une uvéite granulomateuse, une vascularite rétinienne.

3. ZONA OPHTALMIQUE

Récurrence du virus varicelle-zona, qui après une période de latence dans le ganglion de Gasser, affecte de manière centrifuge le nerf ophtalmique).

On peut observer une **conjonctivite**, une **épisclérite**, une **kératite** ponctuée superficielle ou stromale ou neurotrophique par **hypoesthésie cornéenne** séquellaire à rechercher, une **uvéite antérieure** souvent hypertone, une **paralysie oculomotrice**.

Herpes-zoster



4. HERPÈS

- La forme clinique typique est **l'ulcère dendritique** sur un œil rouge, douloureux ; larmoyant et photophobe. Il s'agit d'un ulcère prenant la fluorescéine, en « feuille de fougère ». Le traitement est local, par antiviral en pommade (aciclovir). La cicatrisation des lésions est la règle, mais des cicatrices peuvent persister.
- On décrit également des kératites profondes stromales et interstitielles, ainsi que des **uvéites** herpétiques.

Primoinfection herpetique



- Visicules bilaterales

IV - ŒIL ET Rhumato

1 - MALADIE DE HORTON

- Cette panartérite inflammatoire oblitérante, segmentaire et multifocale touche avec prédilection le sujet âgé
- Le **pronostic** de la maladie de Horton est dominé par les **complications ophtalmologiques** +++
- L'atteinte oculaire est fréquente, parfois inaugurale de la maladie, et potentiellement grave !

- **Neuropathie optique ischémique antérieure** = ischémie de la tête du nerf optique

Baisse brutale et unilatérale d'acuité, avec œil blanc indolore.

oedème papillaire au FO, évoluant vers l'atrophie optique.

- **Occlusion de l'artère centrale de la rétine**

- **Paralysie oculomotrice**

2 - SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

- Prédominance de **l'HLA B 27 +**
- **Uvéite antérieure** fréquente : la recherche de l'HLA B 27 doit faire partie du bilan d'uvéite.
- Sclérite, vascularite beaucoup plus rares.

3 - ARTHRITES RÉACTIONNELLES

- **Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter** : il associe des **arthrites** réactionnelles, une **urétrite** non gonococcique (par définition), et une **conjonctivite** bilatérale. L'association à l'HLA B 27 + est fréquente.
- Les agents infectieux incriminés sont : CCYSS : *Chlamydia trachomatis, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Shigella*, et *Salmonella*.

- **4 - POLYARTHRITE RHUMATOÏDE**

- Maladie inflammatoire chronique à prédominance féminine, la PR a des manifestations ophtalmologiques fréquentes. Citons la **kératoconjonctivite sèche** (test de Schirmer), la **sclérite** antérieure, la sclérite antérieure nécrosante, **l'épisclérite**, **l'uvéite antérieure**, les paralysies oculomotrices.

IV - ŒIL ET MÉDECINE INTERNE

- **1 - LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ**
- Maladie auto-immune de démonstration touchant préférentiellement la femme jeune, le LED peut atteindre toutes les structures oculaires :
- · Paupières : érythème maculopapuleux typique
- Conjonctive : **kératoconjonctivite sèche**
- Syndrome de Gougerot – Sjögren
- Sclère : **Sclérite** nécrosante, **épisclérite** :

- Uvée : Uvéite antérieure ou postérieure
- Rétine : **Rétinopathie lupique** par microinfarctus avec exsudats cotonneux, secs, hémorragies, vascularite… souvent asymptomatique.
- **Occlusions vasculaires rétiniennes** (anticorps anticardiolipines, HTA…)
- Orbite : **Exophtalmie**, chémosis, pseudotumeur inflammatoire
- **Neuro-ophtalmo** : **diplopie**, **névrite optique**, atteinte chiasmatique ou rétrochiasmatique, oedème papillaire…
- **Complications iatrogènes** +++ : **cataracte**, **glaucome**, **paralysie de l'accommodation**, maculopathie…

2 - SARCOÏDOSE

- Cette affection granulomateuse chronique peut s'associer à des manifestations ophtalmologiques de type uvéite antérieure granulomateuse ou non granulomateuse, uvéite postérieure, vascularite rétinienne avec périphlébites…
-

Le **syndrome de Heerfordt** associe uvéite, hypertrophie parotidienne et lacrymale.

- Le **syndrome de Mikulicz** associe une hypertrophie bilatérale et indolore des glandes lacrymales et salivaires.

sarcoidose



3-Maladie de behcet

- Les complications ophtalmologiques font toute la **gravité de la maladie**+++.
- Il s'agit **d'uvéites antérieures +**/- **hypopion ou postérieures** bilatérales, récidivantes, compliquées de **vascularite** rétinienne et de **décollement de rétine**.

Hyperthyroidie



Drepanocytose

V - ŒIL ET NEUROLOGIE

SCLÉROSE EN PLAQUES

- La SEP est une affection démyélinisante autoimmune à manifestation ophtalmologique fréquente.
- **Névrite Optique**
- Il s'agit volontiers d'une **névrite optique rétrobulbaire**, qui peut être le symptôme initial de la maladie.